FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

ANNÉE 1940 N° 10

Thèse présentée pour le Doctorat en Médecine

par

JOURDE Paul

Né à Clermont-Ferrand, le 26 juillet 1912

Contribution à l'étude des Péritonites biliaires

sans perforation apparente des voies biliaires

A propos de trois cas inédits

Président : Mr J. CASTAIGNE, Professeur

IMPRIMERIE GÉNERALE
J. DE BUSSAC
2, Cours Sablon,
Clermont-Ferrand
—
1940

FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

ANNÉE 1940 N°

Thèse présentée pour le Doctorat en Médecine

par

JOURDE Paul

Né à Clermont-Ferrand, le 26 juillet 1912

Contribution à l'étude des Péritonites biliaires

sans perforation apparente des voies biliaires

A propos de trois cas inédits

Président : Mr J. CASTAIGNE, Professeur

IMPRIMERIE GÉNERALE
J. DE BUSSAC
2, Cours Sablon,
Clermont-Ferrand
—
1940

FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

Doyen	MM.	André Forster ✻ ◎ I.
Assesseur		G. Schaeffer ✻ ◎ I.

Professeurs titulaires

Clinique médicale B	MM.	Ambard ✻ ◎ I.
Embryologie et tératologie		Ancel ✻ ◎ I.
Clinique neurologique		Barre ✻ ◎ I.
Histologie		Bouin ✻ ◎ I.
Clinique O.R.L.		Canuyt ✻ ◎ I.
Anatomie		Forster ✻ ◎ I.
Clinique chirurgicale A		
Chimie biologique		Nicloux ✻ ◎ I.
Hygiène et bactériologie		Oberling ✻ ◎ I.
Clinique dermatologique		Pautrier ✻ ◎ A.
Clinique psychiâtrique		Pfersdorff ✻ ◎ I.
Clinique ophtalmologique		Redslob ✻ ◎ I.
Clinique gynécologique		Reeb ◎ I.
Clinique infantile		Rohmer ✻ ◎ I.
Physiologie		Schaeffer ✻ ◎ I.
Pharmacologie		Schwartz ◎ I.
Médecine légale et médecine sociale		Simonin ✻ ◎ A.
Hydrologie et climatologie		Vaucher ✻ ◎ I.
Physique biologique		Vles ✻ ◎ I.
Clinique chirurgicale B		Weiss ✻ ◎ A.

Professeurs sans chaire

Histologie	MM	Aron ✻ ◎ I.
Anatomie		Bellocq ✻ ◎ I.
Anatomie pathologique		Géry ◎ I.

Chargés de cours et agrégés

MM. Callot	MM Fontaine ◎ I.	MM. Gelma ✻ ◎ I.
Gunsett ✻ ◎ I.	Hanns ✻ ◎ I.	Humbert ✻ ◎ A
Iung.	Kayser ◎ A.	Keller ◎ I.
Klein	Kreis ◎ A.	Romey ✻ ◎ A.
Reiss	Thivolle ◎ A.	Tulasne
Waitz	Warter	Wolf ✻ ◎ A.

Chargés d'un cours complémentaire

M. Roederer ◎ I.	MM. Meyer M. ◎ I. Adler ◎ A.	M. Simon ✻ ◎ A.

Professeurs honoraires

M. Chavigny ✻ ◎ I.	M. Stolz ✻ ◎ I.	M. Weill ✻ ◎ I.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette école, de mes chers condisciples, je promets et je jure au nom de l'Etre suprême d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe.

Ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis resté fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !

A LA MEMOIRE DE MON PERE

A LA MEMOIRE DE MON FRERE

A MA MERE

Je ne saurai jamais assez lui montrer mon affection et ma reconnaissance.

Qu'elle trouve ici un témoignage de mon amour filial.

A MES AMIS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR CASTAIGNE,

PROFESSEUR AGRÉGÉ DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS
MÉDECIN DES HOPITAUX DE PARIS
PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE
DIRECTEUR DE L'ÉCOLE DE PLEIN EXERCICE DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE DE CLERMONT-FERRAND
MEMBRE ASSOCIÉ NATIONAL DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
COMMANDEUR DE LA LÉGION D'HONNEUR

Qui nous a fait l'honneur de présider cette thèse. Témoignage d'admiration et de respect.

A NOTRE JURY DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR FORSTER

DOYEN DE LA FACULTÉ DE MDECINE DE STRASBOURG
PROFESSEUR D'ANATOMIE
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

MONSIEUR LE PROFESSEUR SCHWARTZ

PROFESSEUR DE PHARMACOLOGIE
A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

MONSIEUR LE PROFESSEUR NOËL

PROFESSEUR D'HISTOLOGIE
A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE LYON

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR E.-A. ALARY

ANCIEN INTERNE DES HOPITAUX DE PARIS
CHIRURGIEN DES HOPITAUX DE CLERMONT-FERRAND
PROFESSEUR DE PATHOLOGIE EXTERNE
A L'ÉCOLE DE MÉDECINE
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

Qui, pendant les deux années où nous avons eu l'honneur de l'assister à sa clinique, nous a fait bénéficier de son savoir et nous a prodigué les conseils.

Sa haute conscience professionnelle et son dévouement seront pour nous un exemple.

Qu'il trouve ici le témoignage de toute notre admiration et de notre respect.

A NOTRE MAITRE

MONSIEUR LE Dr BARRIER

ANCIEN INTERNE DES HOPITAUX DE PARIS

Qui nous a inspiré le sujet de cette thèse et nous a aidé dans sa réalisation.

Nous ne saurons assez le remercier des enseignements qu'il n'a cessé de nous donner et de la bienveillance qu'il nous a témoignée durant les années où nous avons eu l'honneur de l'assister.

En témoignage de cette amitié et de notre reconnaissance.

A NOS PROFESSEURS

DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE CLERMONT-FERRAND

MESSIEURS LES DOCTEURS :

ACKERMANN, BUY, BUREAU, BERNARD-GRIFFITHS, BERT, Mme BLANQUET, CHAUMERLIAC, DECHAMBRE, DELORME, DIONIS DU SÉJOUR, DURIF, DODEL, GRIVEAUD, DE LAROCHE, LEMARIÉE *(in memoriam)*, LIMOUSIN, MATHIEU, MERLE, MORNAC, PAILLARD, PATURET, PETIT, PIOLLET, QUIQUANDON, ROUGIER, VAURS.

Contribution à l'étude
des
Péritonites biliaires
sans perforation apparente des voies biliaires

A propos de trois cas inédits

Introduction

L'observation d'un cas de péritonite biliaire sans perforation apparente des voies biliaires que nous avons eu l'occasion de voir à la clinique Saint-Dominique, nous avait incité à étudier plus particulièrement cette affection dont l'existence même n'est pas admise par tous les auteurs.

Le Dr Barrier qui possédait déjà deux observations personnelles de ce syndrome, nous avait encouragé dans cette voie.

La lecture des observations déjà publiées et des principaux travaux suscités par l'étude de cette affection,

nous avait montré que le problème pathogénique posé par ces cholépéritoines était loin d'être résolu et soulevait encore de nombreuses discussions.

Aussi, nous nous proposions d'effectuer certains travaux de physiologie expérimentale comportant l'établissement de ligatures serrées progressivement ou brusquement, et étagées sur l'hépatique, le cystique, et le cholédoque, et de vérifier plus particulièrement l'existence de lésions hépatiques et leur nature. Nous n'avons pu, du fait des événements, entreprendre ces recherches.

Il nous a paru cependant, qu'en plus de l'exposé des diverses constatations faites au cours de nos observations, il ne serait pas inutile de faire une étude des diverses opinions émises jusqu'à ce jour au sujet de ces péritonites biliaires sans perforation apparente des voies biliaires, et de contribuer ainsi à résoudre les différents problèmes posés par l'existence de ce curieux syndrome.

I

Historique

Les premières observations de cholépéritoines sans perforation des voies biliaires sont relativement récentes.

C'est seulement en 1897 qu'on trouve, pour la première fois une observation de Bargellini relative à cette affection. Puis, en 1901, Barield, en 1906, Davis, Quenu, en 1909, Karillon, Kuttner, Routier rapportèrent, à leur tour, des observations de cholépéritoines généralisés ou enkystés, mais, comme Bargellini, ces auteurs, bien qu'ils n'aient pas remarqué de perforations apparentes des voies biliaires, pensèrent qu'elles leur avaient échappé.

Routier publia, en 1910, à la Société Nationale de Chirurgie, une nouvelle observation dans laquelle cet auteur, ayant, à l'occasion d'un syndrome abdominal aigu, porté le diagnostic d'appendicite, trouva à l'intervention un épanchement biliaire ; l'exploration des voies biliaires de l'estomac et du duodénum resta négative, mais cependant, il crut n'avoir point reconnu une perforation et ne sut point tirer de cette observation l'enseignement qu'elle comportait.

Aussi, il est classique d'attribuer à Clairmont et von Haberer la première observation d'un épanchement biliaire intrapéritonéal sans perforation apparente des voies biliaires.

Intervenant en 1911 chez un ictérique, ils trouvèrent

un épanchement péritonéal très abondant, une coloration ictérique intense du péritoine et des organes abdominaux, une distension du cholédoque obstrué par un calcul. La question s'est posée depuis de savoir si ce prétendu cholépéritoine n'était pas, en réalité, une ascite ictérigène. Il n'en est pas moins vrai, cependant, que ces auteurs furent les premiers à souligner ce fait paradoxal d'un épanchement biliaire intrapéritonéal ne s'expliquant pas par l'existence d'une perforation des voies biliaires et qu'ils recherchèrent aussitôt la solution de ce problème.

Après eux, Schievelbein, Berthelssmann, Johansson rapportèrent de nouvelles observations.

En 1912, de nombreux auteurs publient les cas observés ; citons à l'étranger, Riedel, Doberauer, von Kutschka, Fritz Wolff, et en France, Chalier et Fayol, Leriche et Cotte, Thibault et Dayot. L'intérêt soulevé par cette question va croissant, et plusieurs auteurs, dont Lenormant, S. Johansson, Grynfeldt, étudient les travaux déjà publiés et montrent combien est difficile l'explication du phénomène.

De nouvelles discussions surgissent en 1913 à propos d'observations rapportées par Guibé, Leriche et Cremieux, Salager et Roques, Madlener. On note, cette même année, une thèse de Machefer, inspirée par Favreul ; d'autre part, Nauwerck et Lubke, Siek et Frankel étudient la question au point de vue pathogénique et anatomopathologique et publient les observations de cas qui semblent douteux.

En 1914, Guibé, dans la Revue de Chirurgie, étudie surtout la pathogénie de ces épanchements d'après l'analyse des travaux parus jusqu'à ce jour.

En 1915, on relève seulement les observations de Fensch et de Heuschen, en 1917, celle de Finsterer.

Mais dès 1918, l'étude de la question est reprise activement.

Blad entreprend ses très importants travaux expérimentaux sur la pathogénie de ces épanchements.

En 1919, on remarque une thèse de Louros ; en même temps, Konig et Schœmacker font paraître le résultat de leurs travaux.

En 1920, les publications se font plus nombreuses ; les travaux de Fibich paraissent ; en 1921, ceux de Hoeppner, de Ritter, de Cumston, en 1922, de Dominici, de Kummer, en 1923, de Leriche, Rabazzini, Brugnatelli, Neuber, Santy, Siefert.

En 1924, Meyer-May publie une observation accompagnée d'une étude importante dans la *Presse Médicale*. Puis Duponchel, Mac Greery, Kallemark, Schonbauer, rapportent de nouvelles observations, ainsi que, en 1925, Legrand, Cope, en 1926, Puhl et Desjacques, Wangenstein, Chenut et Guérin, Maitre, et en 1927, Garevitch, Bundschuh, Korte, Zuccola.

En 1928, Ruppaner, Garre, Helvestine publient leurs travaux expérimentaux. Arviset, dans une étude sur l'ensemble des affections d'origine biliaire, s'occupe des cholépéritoines, Urbani rapporte de nouvelles observations.

En 1929, on remarque les observations de Bombi et Desjacques, en 1930, celles de Rouillard et Schwob, Popper, en 1931, celles de Bernhardt, de Dziembowsky, de Tiberio, ainsi qu'une étude de Birgfeld sur l'étiologie et un travail d'O. Pepi ; en 1932, Mirizzi, Santy, Brackertz publient de nouveaux cas.

En 1933-34, de nombreuses controverses s'engagent à la Société de Chirurgie à propos des observations de Cavaglia, Baumann et Padovani, Fodor, Oberthur, Welti et Rousset. On note, en même temps, les communications de Bertrand ; on remarque une étude de Mondor, un travail de Rosarius.

En 1935, d'importants travaux de Sabadini et Curtillet, une observation de Salmon, une thèse de Coti, d'intéressantes études de Bombi, de Fotheringham, de Ruppaner montrent que les auteurs se passionnent toujours au problème soulevé par ces épanchements.

En 1936, paraissent un travail de Butkiewicz, des observations de Margineanti, Johnston, une thèse de Bloch.

En 1937, on relève les publications de Sosnovsky, Stenson, Zibengar, Scopetta, une nouvelle étude de Fotheringham.

En 1938, Burghele et Bora, Vara, Yovanovitch rapportent de nouveaux cas ; Junet publie un travail sur la pathogénie de ces cholépéritoines.

En janvier 1939 enfin, une observation de Guibet et Louyot à propos de laquelle ces auteurs étudient le traitement de l'affection, montre que l'intérêt soulevé par cette question est toujours aussi vif.

II

Etiologie

Les péritonites biliaires sans perforation des voies biliaires apparaissent dans des circonstances étiologiques infiniment variables. Les observations publiées montrent qu'elles surviennent plus souvent chez la femme, qu'on les rencontre plus volontiers chez les vieillards ou les adultes, mais on a signalé des cas chez des adolescents et même, Wunderli, intervenant chez un enfant âgé de deux ans et demi, se trouve en présence d'un cholépéritoine.

Ces épanchements apparaissent comme un épiphénomène dans diverses lésions des voies biliaires extra-hépatiques.

La plus fréquente de ces lésions semble être la lithiase biliaire puisqu'on la rencontre dans un peu plus de un tiers des cas publiés ; cette lithiase s'accompagne, parfois, d'obstruction des voies biliaires, principale ou accessoire, mais ce fait est loin d'être constant et nous ne l'avons constatéqu'une fois sur trois cas. Enfin, si parfois on note chez ces malades un léger subictère préexistant à l'apparition de l'épanchement, il est beaucoup plus rare de trouver un véritable ictère.

Ces accidents de lithiase peuvent précéder longtemps à l'avance l'apparition de l'épanchement et certains auteurs ont rapporté des observations dans lesquelles

leurs malades étaient connus comme des lithiasiques depuis plusieurs années, mais, par contre, dans nombre de cas, la lithiase est restée cliniquement muette, et le cholépéritoine est le premier symptôme par lequel elle s'est manifestée.

D'autre part, le nombre de calculs importe peu dans la production de ces épanchements ; certains auteurs en ont trouvé plusieurs centaines, d'autres quelques-uns ou même, un seul.

La lithiase cholédocienne, peut aussi bien que la lithiase vésiculaire, se trouver à l'origine de ces cholépéritoines.

Mais, ces épanchements biliaires se voient aussi en dehors de toute lithiase lors de l'évolution d'une cholécystite banale, soit chronique, soit aiguë comme dans le cas de Wunderli qui étant intervenu chez un enfant de deux ans et demi pour un syndrome péritonéal aigu, trouva un épanchement biliaire sans perforation ; après autopsie, l'examen histologique de la vésicule montre des lésions de cholécystite aiguë avec nécrose partielle de la paroi. On peut voir enfin ces cholépéritoines dans des cas de cholécystite aiguë evoluant comme complication d'une maladie infectieuse ; c'est ainsi que Salmon, chez une fillette de 11 ans, atteinte d'une fièvre typhoïde qui durait depuis un mois, en présence d'un syndrome douloureux de l'hypochondre droit avec réascension thermique et atteinte de l'état général, fit le diagnostic de cholécystite aiguë avec syndrome péritonéal et à l'intervention trouva un épanchement biliaire dans le péritoine sans perforation de la vésicule.

Très rarement, on a découvert à l'intervention une lésion pancréatique, soit banale, soit néoplasique comme dans le cas de Guibé publié en 1914 à la Société de Chirurgie.

Citons aussi une observation de Birgfeld qui, chez un opéré ayant subi une gastrectomie terminée par un abouchement gastrojéjunal, vit, le quatrième jour après l'opération, son malade faire une sorte d'ascite aiguë que la ponction identifia épanchement biliaire, et à une nouvelle intervention vérifia que le moignon duodénal était parfaitement étanche, mais que la bile filtrait à travers la vésicule.

Enfin, une seule fois, on a signalé un épanchement biliaire sans perforation, consécutif à un traumatisme.

Ces cholépéritoines apparaissent donc dans des circonstances bien différentes ; leur étiologie reste obscure, ce qui explique la difficulté d'affirmer une hypothèse pathogénique.

III

Anatomie pathologique

L'aspect macroscopique et microscopique des lésions anatomiques des voies biliaires, les résultats des analyses chimiques et bactériologiques de la bile, varient beaucoup avec les cas publiés et on comprend que ce polymorphisme des faits anatomo-pathologiques rende difficile leur schématisation.

Nous étudierons successivement dans ce chapitre les lésions telles qu'elles se présentent à l'observateur, au niveau du péritoine, de la vésicule et des canaux biliaires, du pancréas et du foie. Nous examinerons, en même temps, les résultats obtenus par les diverses recherches histologiques, bactériologiques et chimiques.

A. Les lésions du péritoine.

Le péritoine se présente, le plus souvent, sous son aspect normal ; cependant, Clairmont et von Haberer, Johansson, Ritter, Santy, Wunderli l'ont vu avec une coloration ictérique jaune verdâtre. Des taches de stéatonecrose sur le péritoine ou le grand épiploon ont été signalées dans les observations de Baumann et Padovani, Popper, de Dziembowsky.

La nature exacte de l'épanchement intrapéritonéal a

donné lieu à de nombreuses controverses. Il est des cas douteux d'ascite ictérigène ou de liquides d'apparence biliaire baptisés cholépéritoines ; cependant, Baumann et Padovani, Sabadini et Curtillet ont pu affirmer la nature biliaire de l'épanchement qu'ils avaient observé, contrôlé par des réactions spécifiques.

Cet épanchement biliaire intrapéritonéal est le plus souvent libre dans la cavité abdominale, cependant certains auteurs, Welti et Rousset, Oberthur, Chalier et Fayol, l'ont signalé sous forme de poches enkystées ; Quenu a trouvé une poche prececal, une autre rétropéritonéale, Ritter, une poche sous hépatique. L'abondance de l'épanchement est très variable ; cependant, si on excepte le cas de Clairmont et von Haberer qui trouvèrent sept à huit litres de liquide, mais constitué probablement par une ascite, on peut évaluer la quantité moyenne de liquide épanché entre un demi-litre et un litre et demi ; Routier, Leriche et Cremieux ont trouvé un litre et demi de bile, Rouillard et Schwob, 500 à 600 grammes, Meyer-May 500 grammes.

Nous avons trouvé dans une de nos observations (obs. II) environ deux verres de bile dans le péritoine et dans une autre (obs. III) un quart de litre. On peut donc affirmer que dans la plupart des cas, l'épanchement est important.

L'exsudat biliaire est ordinairement très fluide, sa coloration jaune verdâtre semble moins foncée que celle de la bile ordinaire, mais ce caractère est loin d'être constant, puisque dans une observation de Rouillard et Schwob, elle était brune. Doberauer, Santy ont trouvé cette bile péritonéale mélangée à un liquide purulent.

Les examens bactériologiques, rarement pratiqués, ont montré que ces cholépéritoines étaient parfois aseptiques. Cependant, Sabadini, Ferrari, Mondor, Salmon, Bernhardt ont trouvé du colibacille dans la bile péritonéale, Baumann et Padovani, du colibacille et des entérocoques, Vogel, von Kutschka, du bactérium coli. Nous avons, dans une de nos observations (obs.III), prélevé un échantillon de bile exsudée dans le péritoine et un échantillon de bile vésiculaire ; nous avons trouvé du colibacille dans les deux.

Enfin, les examens cliniques ont montré dans cet exsu-

dat biliaire l'existence de ferments protéolytiques, ce fait a été signalé dans les observations de Popper, de Schonbauer, de Dziembowsky, de Bundschuh, de Ruppaner. De plus, dans notre obs. III le taux de la cholestérine était de 0,90 0/00, donc légèrement augmenté, mais égal dans les deux échantillons.

B. Les lésions de la vésicule.

Dans la plupart des observations, la vésicule apparaît énorme, très distendue, donnant l'impression d'être sur le point de se rompre ; dans un de nos cas (obs. III), elle atteignait la grosseur de deux poings accolés et descendait au niveau d'une ligne horizontale passant à la hauteur de l'ombilic.

Cependant, ce fait n'est pas constant ; Kummer, par exemple, a trouvé une vésicule flasque comme si elle venait de se vider, ce que d'ailleurs ses dimensions anormales, 7 cms sur 5, pouvaient laisser prévoir ; d'autre part, Curtillet, Mondor, ont trouvé une vésicule retractée, scléroatrophique.

La paroi externe de la vésicule est d'apparence variable ; parfois normale, elle est plus souvent vernissée, œdematiée, suintante, de coloration foncée, aubergine ou verdâtre, parfois parsemée de plaques ecchymotiques ou nécrotiques. Elle est, dans la plupart des cas, libre de toute adhérence.

Macroscopiquement, il n'existe au niveau de cette paroi, aucune perforation, même en la cherchant soigneusement, les auteurs n'ont rien constaté. A la coupe, les dimensions de la paroi sont très variables ; parfois excessivement minces presque transparentes comme dans un cas de Legrand, elles sont souvent épaissies et même dans un cas de Ferrari, atteignaient trois centimètres ; cet épaississement est dû, le plus souvent, à une réaction œdemateuse constatée macroscopiquement et microscopiquement.

Les lésions histologiques sont très différentes et d'intensité très variables ; les lésions de la séreuse et de la

sous-séreuse sont assez constantes, quel que soit le processus pathogénique invoqué.

La séreuse ne présente parfois que des lésions hyperplasiques avec des modifications inflammatoires aiguës et dans un cas de Johansson, dilatation des lymphatiques. D'autre fois, il y a comme dans un cas de Kummer, envahissement de la paroi par des polynucléaires avec, par place, des abcès miliaires sous séreux, ou comme dans un cas de Mondor, par de nombreux polynucléaires altérés.

L'examen de la vésicule d'une malade de Curtillet montrait une hyperplasie inflammatoire considérable de toutes les parois avec une infiltration biliaire assez étendue ; chez une malade de S. de Dziembowsky, il y avait des lésions inflammatoires nettes au niveau des parois avec des hémorragies sous séreuses.

Ces lésions, somme toute peu marquées, sont plus accusées dans les cholépéritonies d'origine non lithiasique. Hanshen constate une infiltration phlegmoneuse et biliaire de la paroi avec, histologiquement, une destruction pariétale s'accompagnant d'infiltration fibrineuse. Legrand voit un amincissement et une altération des parois avec dilatation vasculaire et de petits foyers de nécrose.

Dans des observations de Caviglia, de Baumann et Padovani, de Mondor,on constate une nécrose histologique de toutes les parois, soit totale, soit partielle.

Les altérations de la muqueuse sont aussi très variables dans leur intensité. Leriche ne trouve que des lésions très discrètes, Meyer-May, des lésions discrètes avec des hémorragies muqueuses. Nauverck et Lubke constatent l'existence d'un œdème et d'érosions, Mondor, la présence d'îlots multiples de nécrose dans la muqueuse. Ruppaner a vu la plus grande partie de l'épithélium détruite par autolyse, Legrand la disparition complète de l'épithélium. Dans un cas de Moulonguet, il y avait nécrose totale de la muqueuse et dans une observation de Dziembowsky, des lésions inflammatoires récentes et anciennes dans toute l'étendue de la muqueuse avec en plus des lésions nécrotiques de cette muqueuse.

Le contenu vésiculaire.

L'aspect de la bile contenue dans la vésicule est, en général, assez différent de celui de la bile épanchée dans le péritoine. La bile vésiculaire est le plus souvent épaisse, foncée ; elle est parfois trouble et Finsterer, en ayant prélevé un échantillon par ponction, constate la présence de pus. Mais ces caractéristiques ne sont pas absolues et nous avons trouvé dans une de nos observations (obs. III), une vésicule contenant 350 grammes de bile fluide, paraissant normale.

Au point de vue chimique et bactériologique, les analyses de bile vésiculaire et de bile péritonéale, donnent, en général, chez le même sujet, des résultats identiques.

De Dziembowsky, examinant la bile vésiculaire et la bile péritonéale, trouve dans les deux du bactérium coli et des ferments pancréatiques, Ferrari et Mondor constatent la présence de polynucléaires et de colibacilles. Salmon met en évidence du colibacille et en plus du bacille d'Eberth dans la bile vésiculaire, ce qui s'explique par le fait qu'il était intervenu chez une femme malade présentant une fièvre typhoïde en évolution. D'ailleurs, la présence de bacille d'Eberth dans la bile vésiculaire a encore été signalée par Mirizzi, Doberauer, Legrand. Rappelons notre obs. III dans laquelle nous avons trouvé du colibacille et un taux de cholestérine à 0,90 0/00 identique dans les deux échantillons. Enfin, on a constaté également dans la bile vésiculaire la présence de ferments protéolytiques. Ruppaner a trouvé trypsine et amylase, de Dziembowsky des ferments pancréatiques, Popper a vérifié le pouvoir diastasique considérable de la bile vésiculaire.

C. Les lésions des canaux biliaires.

Dans un certain nombre d'observations, on a signalé une augmentation nette du calibre des canaux biliaires ; parfois le cholédoque seul ou l'hépatique sont dilatés,

comme dans le cas de Meyer-May. Dans la plupart de ces cas d'ailleurs, la présence d'un calcul obstruant la lumière du canal, explique la dilatation, mais on a signalé des cas où les canaux dilatés étaient cependant perméables.

Mais dans la plupart des observations, le calibre des canaux biliaires reste normal, s'opposant à l'énorme dilatation vésiculaire ; ce fait nous a particulièrement frappé au cours de nos trois observations. Signalons enfin l'observation de Quenu qui trouva une sclérose atrophique des voies biliaires accessoires.

L'aspect macroscopique et microscopique des parois des canaux biliaires se rapproche beaucoup de celui des parois de la vésicule. On constate dans les différents examens pratiqués, soit des lésions discrètes, soit un œdème considérable des parois, soit une nécrose histologique plus ou moins accentuée, surtout marquée au niveau de la paroi en contact avec un calcul enclavé.

D. Les lésions du pancréas.

Les observations publiées signalent rarement des lésions du pancréas; Mondor, Popper, ont trouvé un pancréas un peu gros et induré; Favreul a senti un noyau induré de la tête du pancréas ; Guibé enfin, a signalé l'existence d'un noyau cancéreux pancréatique, obturant le cholédoque sans lésion de la muqueuse.

F. Les lésions du foie.

Le foie se présente d'ordinaire sous son aspect normal, un ictère, préexistant à la péritonite biliaire a été exceptionnellement constaté. Cependant Rouillard et Schwob, ont trouvé à l'autopsie, un foie petit contenant des calculs ; Sabadini, Loubeyre et Curtillet ont pu constater des lésions d'hépatite diffuse.

Des lésions hépatiques vraiment importantes ont été signalées dans une observation de Masciota et Ambrosino. Ces auteurs trouvèrent, au cours de l'autopsie d'une femme

qui avait succombé à la suite d'un syndrome d'occlusion cholédocienne compliquée, un énorme épanchement bilieux dans le péritoine, un foie gros et sur sa face supérieure, à deux travers de doigt du bord antérieur, il y avait une zone anfractueuse, déchiquetée, comme une sorte d'ulcération hépatique qui laissait sourdre la bile à la moindre pression de l'organe.

D'après ces données anatomo-pathologiques, il est possible de conclure que les lésions constatées sont surtout différentes en intensité. Il semble qu'on ait vu les différents stades évolutifs d'une gangrène vésiculaire.

IV

Pathogénie

Il est indéniable que le liquide épanché dans le péritoine est de la bile pure, ce fait a été contrôlé au moyen de réactions spécifiques par Baumann et Padovani, Sebadini et Curtillet, etc... Comment expliquer ce passage de la bile à travers la paroi vésiculaire non perforée ?

Certains auteurs n'ont pas voulu admettre la possibilité de ce phénomène, basant leur opinion sur le fait que, si un conduit digestif pouvait laisser filtrer son contenu, il n'y aurait pas de raison pour que, dans les occlusions intestinales, par exemple, l'intestin distendu ne laisse pas filtrer du liquide fœcal ; or, de tels cas n'ont jamais été rapportés.

Il est d'ailleurs vrai que des perforations qui pouvaient échapper à une observation rapide ont été [mises en évidence par un examen plus approfondi ; aussi, Meyer-May, se trouvant en présence d'une vésicule très distendue sur laquelle on voyait sourdre une rosée biliaire, en exerçant une forte pression sur cette vésicule, vit jaillir la bile par un orifice punctiforme situé sur le bassinet. D'autre part, Sick, pièce en mains, une fine soie dirigée de la cavité de la vésicule vers l'extérieur, pénétrait dans le péritoine au niveau d'un orifice punctiforme. Nauverck et Lubke ont vu sur la paroi vésiculaire, au cours d'un examen histologique, des érosions qui sem-

blaient être dues à des perforations cicatrisées secondairement ; ces auteurs croient qu'il en serait toujours ainsi ; c'est également l'opinion de Burckhardt qui pense qu'il est plus plausible d'admettre l'épanchement de bile à travers une perforation minuscule ou déjà cicatrisée, dans la paroi, se basant sur la constatation expérimentale de la cicatrisation rapide des plaies des voies biliaires.

Mais dans certains cas, il n'y a absolument aucune trace, ni macroscopique, ni microscopique, de perforation de la paroi vésiculaire et certains ont pensé qu'il fallait chercher ailleurs la voie de passage de la bile.

On pourrait supposer qu'une perforation duodénale minime ait pu passer inaperçue, mais alors, il serait bien difficile d'expliquer comment le malade a guéri, à moins que la perforation ne se soit spontanément cicatrisée.

Certains ont pensé, par ailleurs, que le transsudat biliaire ne venait pas des voies biliaires, mais du foie et des canaux biliaires hépatiques.

Grynfeldt, en 1912, soutint l'opinion que le passage de la bile se faisait par l'intermédiaire des vasa aberrantia distendus lorsque les voies biliaires sont oblitérées. Ces canalicules siègent au niveau de la face inférieure du foie, dans le lit hépatique de la vésicule.

Mais en 1913, Vogel s'éleva contre l'opinion de Grynfeldt, car il réalisa une filtration de la bile par une hyperpression dans les voies biliaires, mais trouva une perforation minuscule, ce qui éliminait l'hypothèse d'une transsudation. D'autre part, ces varices canaliculaires n'ont jamais été retrouvées dans les nombreuses observations publiées.

Oberthur, dans l'observation qu'il rapporte d'un cholépéritoine traumatique, avait constaté la rupture du ligament suspenseur du foie, et expliqué ainsi cet épanchement biliaire, mais cette hypothèse pathogénique n'est admissible que dans ce cas.

Signalons encore la curieuse observation de Masciota et Ambrosino : ces auteurs, faisant l'autopsie d'une femme de 40 ans, ayant succombé à un syndrome d'occlusion cholédocienne compliquée, trouvèrent un énorme

épanchement bilieux dans le péritoine. Le foie était gros et sur sa face supérieure, à deux travers de doigts du bord antérieur, il y avait une zone anfractueuse, déchiquetée, comme une sorte d'ulcération hépatique qui laissait sourdre la bile à la moindre pression de l'organe. Il y avait des calculs à facettes dans la vésicule et le cholédoque. Pour ces auteurs, la bile de l'épanchement avait sa source au niveau de la lésion hépatique et celle-ci était due à une désintégration du parenchyme par stase biliaire. Mondor, à propos de cette observation, attribue la désintégration du parenchyme hépatique à la digestion due au reflux pancréatique ; il rappelle les recherches de Bernhardt qui avait lié le cholédoque sur huit chiens et observé chaque fois une perforation sauf dans un cas où l'animal avait survécu aux autres pendant quelques temps ; à l'autopsie, on trouvait une péritonite biliaire typique mais pas de perforation. Par contre, on trouvait dans le foie des foyers de désintégration qui s'étendaient jusqu'à la capsule ; la bile avait la possibilité de passer dans la cavité abdominale.

Mondor pense qu'il faudrait rechercher au niveau du foie, le point de départ de ces péritonites biliaires. Cependant, si l'on reprend l'étude des nombreuses observations publiées, on constate que, dans aucune, il n'est fait mention de modification importante du foie, et d'autre part, les autopsies de malades morts de cholépéritoine, n'ont révélé à l'examen histologique du tissu hépatique, aucune lésion notable du parenchyme.

Il semble donc qu'on doive admettre l'existence de ces cholépéritoines et la possibilité d'une transsudation à travers les parois des voies biliaires. D'ailleurs les physiologistes avaient déjà constaté ce phénomène.

Le Pr Léon Binet, liant le cholédoque de chiens afin d'obtenir un ictère par rétention, trouva un cholépéritoine. Chabrol et Bernard, en 1911, pratiquant une ligature du cholédoque sans exclusion de la vésicule, observent au vingtième jour, une exsudation abondante de bile dans le péritoine sans lésion des voies biliaires ; la vésicule anormalement distendue, laissait sourdre des gouttelettes jaunâtres qui donnaient à cet organe un aspect perlé. Les chirurgiens ont observé cette rosée

biliaire qui réapparaissait après assèchement, nous l'avons vu dans une de nos observations (obs. III).

L'origine et le mécanisme de cette filtration transvésiculaire ont donné lieu à de nombreuses hypothèses.

Schievelbein pensait qu'une anomalie pariétale était la cause de ces cholépéritoines ; d'après lui, la bile filtrait des canaux de Luschka distendus par la tension vésiculaire, mais ces canaux ne sont que les témoins des modifications pariétales survenant surtout au cours de la lithiase. Cette hypothèse serait-elle vraie, qu'elle n'expliquerait que les cholépéritoines chez les lithiasiques, ce ne sont pas les plus fréquents, aussi peut-on la rejeter.

Johansson pensait que la bile passait de la cavité vésiculaire dans la cavité péritonéale par l'intermédiaire des lympathiques et basait cette opinion sur la constatation qu'il avait faite d'une augmentation du calibre de ces lymphatiques. Cette opinion n'a pu être confirmée, d'autres auteurs qui ont recherché cette dilatation lymphatique n'ont jamais pu la retrouver. Aussi pas plus que la précédente, n'est-elle à retenir.

A l'heure actuelle, trois théories, qui toutes admettent la filtration de la bile à travers les voies biliaires extrahépatiques, qu'il y ait modification des parois biliaires ou du liquide vésiculaire, tentent d'expliquer la pathogénie de ces cholépéritoines.

La théorie mécanique explique la genèse des accidents par l'hypertension des voies biliaires et l'issue de bile à travers une paroi distendue.

La théorie du reflux pancréatico biliaire et la théorie infectieuse, tendent à prouver que les parois des voies biliaires sont attaquées par la bile mélangée à des sucs pancréatiques ou à des éléments microbiens et deviennent ainsi pancréables.

Théorie mécanique

L'hypothèse mécanique est la première qui fut soulevée. Elle suppose une dilatation marquée des voies biliaires et la lutte de la vésicule contre un obstacle qui s'oppose au passage de son contenu.

La vésicule, dans les parois de laquelle existent des fibres musculaires lisses, est, en effet, capable de se contrac-

ter fortement et de lutter contre un obstacle. Cependant, certains auteurs nient ce pouvoir contractile ; Chabrol, en particulier, s'appuyant sur ses recherches expérimentales, affirme que si la vésicule se contracte pour chasser son contenu, cette contraction est, en réalité, très faible. Le phénomène de chasse biliaire serait beaucoup plus le fait de compression du voisinage, contractions musculaires, compression intestinale et surtout duodénale ; mais cette hypothèse n'est pas admise par la majorité des auteurs, il semble qu'on puisse affirmer ce pouvoir de contraction.

La théorie mécanique se base sur des faits cliniques et expérimentaux. Cliniquement, dans nombre d'observations, les chirurgiens ont constaté l'existence d'une grosse vésicule distendue, à parois amincies, coexistant avec un obstacle cholédocien.

Expérimentalement, le phénomène a été reproduit à diverses reprises. Nous avons déjà rapporté les constatations expérimentales de L. Binet, Chabrol, Bernhardt, qui liaient le cholédoque de chiens afin d'obtenir un ictère par rétention et qui, dans certains cas, observaient non l'apparition d'un ictère, mais celle d'un cholépérétoine alors que de la vésicule et des canaux biliaires intacts, sourdait une rosée biliaire. Clairmont et von Haberer, tentant d'élucider le problème posé par leur découverte clinique et entreprenant les premières recherches expérimentales, lièrent le canal cholédoque de chiens et réalisèrent ainsi une cholépéritoine. Depuis, de nombreux expérimentateurs renouvelèrent cette expérience, elle fut souvent négative, quelquefois couronnée de succès.

Parmi ces expériences, citons celles de Sabadini et Curtillet qui font une ligature du cholédoque à six chiens. Cinq fois le résultat fut négatif. Mais dans un cas, sacrifiant un chien dont le cholédoque était lié depuis vingt jours, ils trouvèrent un épanchement intrapéritonéal de 500 cc. de liquide biliaire dont le caractère fut vérifié chimiquement.

Bloch reprit les mêmes expériences, mais dans trois cas, à la ligature du cholédoque, il associait l'injection intraveineuse d'une solution d'atophan à la dose de 1 gr. 50 pour un chien de 20 kilogs et l'injection sous cutanée

d'acétylcholine afin d'obtenir une secrétion biliaire abondante et une contraction vésiculaire forte. Les deux premières expériences furent négatives, mais la troisième fois, ayant sacrifié le chien, douze jours après la ligature du cholédoque, il trouva à l'ouverture du péritoine un épanchement dépassant un litre ; le liquide était clair, fluide, la vésicule dilatée recouverte d'une rosée biliaire nettement perceptible, les canaux biliaires très distendus. Par ailleurs, l'examen minutieux de la vésicule et des canaux biliaires ne montra aucune lésion macroscopique, les lésions histologiques étaient de peu d'importance, la bile vésiculaire était très épaisse et très foncée.

L'oblitération de la voie biliaire principale est, dans certains cas, à l'origine de cholépéritoines, mais leur fréquence devrait être plus considérable. Or, dans la grande majorité des cas, l'obturation cholédocienne se traduit par un ictère par rétention sans épanchement intrapéritonéal de liquide biliaire. D'autre part les ictériques par rétention présentent, le plus souvent, des lésions biliaires importantes ; la vésicule est scléroatrophique. Or, dans la plupart des observations de cholépéritoine, la vésicule est très distendue et apparaît macroscopiquement comme une vésicule saine. Il semble donc que ces cholépéritoines dont l'origine est dans un obstacle cholédocien ne puissent apparaître que chez des sujets dont la vésicule ne présente pas de lésions antérieures importantes et qui est donc capable de se dilater et de se contracter pour chasser l'obstacle qui s'oppose à l'évacuation de son contenu.

La théorie mécanique est donc justifiée par les données chimiques et expérimentales, mais elle ne peut expliquer tous les cholépéritoines, puisque dans nombre de cas, il n'existe pas d'obstacle à l'évacuation biliaire.

Théorie du reflux pancréatico-biliaire.

Cette théorie est basée sur les expériences de Blad qui, en 1918, rechercha les modifications des parois vésiculaires ou du contenu biliaire qui permettait la filtration biliaire. Il montre, tout d'abord, qu'un tube dyaliseur

est traversé par la bile mais que seule la substance colorante filtre alors que la masse colloïde ne peut transsuder. Cette expérience n'expliquait qu'une partie du phénomène. Blad ajoute alors du pancréon au contenu biliaire et constata que la bile totale filtrait à travers le tube. Cette expérience renouvelée avec une vésicule isolée, donna le même résultat. L'expérience fut tentée *in vivo*. L'injection dans la voie biliaire de suc duodénal pur ou mélangé de bactéries après ligature cholédoque entraîne l'apparition d'un cholépéritoine. L'épanchement était constitué de bile très fluide, la vésicule était macroscopiquement saine, mais les recherches histologiques montrèrent des lésions de nécrose aseptique de la vésicule dont les parois étaient histologiquement détruites. Blad conclut de ces expériences que l'origine du cholépéritoine est dans un reflux de suc pancréatique de la vésicule biliaire. Les ferments agissent, d'une part, sur la vésicule dont ils nécrosent les parois en les dirigeant et, d'autre part, sur la bile qui, ainsi modifiée, est capable de passer par filtration à travers la paroi vésiculaire.

Les constatations expérimentales de Blad modifièrent les données pathogéniques jusque-là acquises.

Siefert, en 1923, proposa d'examiner la nature chimique de l'épanchement biliaire dans toutes les péritonites biliaires sans perforation ; ses recherches personnelles montrèrent combien était fréquente la présence d'une diastase pancréatique.

Shonbauer, en 1924, trouve de la trypsine dans la bile péritonéale, mais il s'agissait d'un cas de cholécystite gangréneuse évidente.

Bundschuh, en 1928, constate la présence de ferments pancréatiques dans le liquide épanché dans le péritoine. Ruppaner, en 1928, fit la même constatation.

Popper publia en 1928 une observation particulièrement intéressante. Il recueillit du liquide prélevé dans la cavité péritonéale et de la bile encore contenue dans la vésicule. L'examen chimique montra dans les deux échantillons prélevés l'existence de ferments pancréatiques. Dans les jours qui suivirent des examens répétés de la bile recueillie par le drain vèsiculaire restèrent négatifs jusqu'au douzième jour où la bile de drainage apparut pendant quel-

ques heures très épaisse et très trouble et, à nouveau, les ferments pancréatiques furent mis en évidence.

De Dziembowsky, peu de temps après, rapporta une observation identique. L'examen chimique montrant l'existence de ferments pancréatiques dans la bile péritonéale et dans la bile vésiculaire.

Les recherches expérimentales de Blad étaient ainsi confirmées par les observations cliniques ; l'explication du reflux pancréatique dans les voies biliaires semblait s'expliquer facilement par l'existence d'un obstacle calculeux, siègeant au niveau de l'ampoule de Vater. En effet, dans toutes les observations précédentes, l'opérateur avait trouvé des calculs cholédociens, sauf Popper, mais l'auteur pensait, soit avoir méconnu la présence d'un calcul, soit à une imperméabilité passagère de la voie biliaire principale qui avait permis, antérieurement à l'intervention, un reflux pancréaticobiliaire.

De nouvelles recherches expérimentales vinrent encore vérifier les conclusions de Blad.

En 1929, Westphal, puis Wolfer, obtinrent des cholépéritoines par injection intravésiculaire de suc duodenal.

Ces expériences furent reprises récemment par Sabadini et Curtillet qui injectèrent 2 cc. de suc pancréatique actif dans la bile d'un chien après ligature du cholédoque. Ils n'obtinrent pas de cholépéritoine, mais un examen histologique de la vésicule du chien, mort au bout de 24 heures, montrait l'existence de lésions nécrotiques étendues.

Malgré la discordance des résultats expérimentaux, la preuve semble faite de l'influence du reflexe pancréaticobiliaire dans la genèse du cholépéritoine.

L'existence d'un calcul enclavé au niveau de l'ampoule de Vater explique souvent la possibilité de ce reflux, mais souvent il n'y a pas de lithiase canaliculaire et on ne peut invoquer l'obstruction mécanique. On peut alors penser soit à l'existence d'un spasme du sphincter d'Oddi, soit, au contraire, comme l'a pensé Bottici, à une parésie de ce sphincter.

Cependant, quel que soit le mécanisme de ce reflux pancréaticobiliaire, on a fait à cette théorie deux objections très sérieuses.

Tout d'abord, le reflux pancréaticobiliaire est très fréquent, qu'il soit réalisé par une communication pathologique ou opératoire telle qu'elle existe dans une anastomose cholécysto duodénale. qu'elle soit, au contraire, normale ou pour le moins fréquente, comme le prouvent les examens de bile lors d'une cholécystostomie. Donc le reflux pancréaticobiliaire serait très fréquent, tandis que le cholépéritoine est un accident très rare.

D'autre part, certains auteurs, ont objecté qu'il était loin d'être sûr que les examens chimiques affirment la nature pancréatique des ferments recueillis dans le liquide vésiculaire. D'autres ferments protéolytiques, existant dans le tissu hépatique et aussi dans les tissus en voie de nécrose, donnent les mêmes réactions que les ferments pancréatiques ; aussi la découverte de ferments semblables aux ferments pancréatiques serait la conséquence et non la cause du cholépéritoine.

Enfin, on peut encore objecter que les leucocytes et les microbes donnent naissance à des diastases protéolytiques.

Aussi l'hypothèse du reflux pancréaticobiliaire, si elle semble prouvée par des constatations cliniques et expérimentales, n'est cependant pas admise par tous.

Aussi on a voulu chercher l'explication de transsudation biliaire dans une autre hypothèse, la théorie microbienne.

Théorie infectieuse.

On a pensé, à la suite de certaines constatations cliniques et chimiques, au cours des cholépéritoines spontanés, que les microbes pouvaient jouer un grand rôle. En effet, quelques auteurs rapportèrent des observations de cholépéritoine au cours de certaines maladies infectieuses. telles qu'une typhoïde comme dans le cas de Salmon. Rappelons que souvent, l'examen clinique de la bile vésiculaire et du liquide d'épanchement péritonéal, avait montré la présence de microbes ou de bactéries, avec prédominance de colibacilles ou de bacilles d'Eberth. On peut donc penser que l'infection microbienne joue un rôle

considérable dans les modifications pariétales et dans la présence de ferments protéolytiques dans la bile vésiculaire et intrapéritonéale, car la nécrose des parois infectés, la production microbienne de diastases protéolytiques sont des faits bien connus, constatés bien souvent au cours de nombreux processus pathologiques habituels. D'autre part, la bile est un milieu particulièrement favorable à la conservation et à l'ensemencement des microbes ; le bacille d'Eberth, en particulier, persiste très longtemps dans la vésicule.

Cette hypothèse, basée sur le pouvoir prétéolytique des microbes et des bactéries, s'appuie sur des faits cliniques et anatomiques.

On peut lui faire ce reproche capital que l'infection vésiculaire est fréquente, le cholépéritoine rare. Ce phénomène ne se produirait donc que favorisé par des lésions associées. On a pensé à la possibilité d'une thrombose de l'artère cystique, mais ce fait est difficilement admissible, car il existe de nombreuses anastomoses et les vérifications expérimentales sont restées négatives.

Des injections de streptocoques, de colibacilles, de bacilles, d'Eberth, d'associations microbiennes, n'ont pas donné de péritonite biliaire.

Ces hypothèses pathogéniques restent donc toutes plausibles, ont toutes été basées sur des données chimiques anatomiques et expérimentales.

Il faut donc admettre, puisque le cholépéritoine ne peut être discuté, que les causes sont diverses et que dans certaines conditions, malheureusement imprécises, un obstacle, un reflux pancréaticobiliaire, une infection biliaire, souvent l'association de ces trois phénomènes, sont à l'origine des péritonites biliaires sans perforation.

V

Clinique

Il est difficile, à propos de péritonite biliaire sans perforation de la vésicule, de décrire un syndrome nettement individualisé. La réaction du péritoine en présence de la bile exsudée se traduit par des symptômes d'emprunt qui simulent une quelconque des affections abdominales aiguës les plus fréquentes. Ni les conditions étiologiques, ni les lésions des voies biliaires n'offrent de signes caractéristiques.

L'étude des observations déjà publiées et de celles que nous avons pu réunir, qui toutes (si l'on en excepte le cas de Bernhardt) se sont traduites par des erreurs de diagnostic, permet de décrire les formes cliniques suivantes sous lesquelles évolue plus volontiers l'affection.

I. Forme de pseudo-péritonite par perforation.

Dans cette forme, le début est brusque, extraordinairement brutal. Il se traduit par une douleur extrêmement vive, en coup de poignard, au niveau de l'épigastre ou plus souvent du flanc droit. Bientôt apparaissent des vomissements qui se répètent à plusieurs reprises.

A l'examen, le facies du malade est caractéristique, le teint est pâle, les yeux brillants, excavés.

La paroi abdominale ne respire plus. Le ventre est

légèrement ballonné. La palpation réveille une douleur intense, diffuse. On trouve une déficience généralisée de la paroi, une contracture vraie très intense au niveau du creux épigastrique ou de la fosse iliaque droite.

Les signes généraux sont graves, la température s'élève à 38°5, 39°.

Le pouls inégal bat à 120-130 pulsations à la minute.

Le tableau clinique est celui d'une perforation d'ulcus gastrique ou duodénale, ou d'appendice gangréné, et commande l'intervention d'urgence.

II. Forme pseudo-occlusive.

L'affection débute, moins brusquement que dans la forme précédente, par une douleur diffuse dans tout l'abdomen qui bientôt se ballonne. Quelques nausées apparaissent ; il y a arrêt absolu des matières et des gaz.

Le tableau clinique d'occlusion se complète, peu à peu, la douleur devient plus intense, des vomissements surviennent.

A l'examen, on note le ballonnement de l'abdomen, l'exacerbation de la douleur à la palpation, mais on ne trouve pas de point douloureux fixe. Il n'y a peu ou pas de défense de la paroi, pas de contracture importante. Le tapotement de la paroi détermine un clapotage dû à l'épanchement biliaire, mais qui est interprété comme un signe d'occlusion de l'intestin grêle.

L'état général est moins touché que dans la forme précédente, la température et le pouls sont peu ou pas modifiés.

III. Forme pseudo-appendiculaire.

Le début est brusque en général, par une douleur abdominale, surtout localisée dans la fosse iliaque droite. Il y a des nausées ou des vomissements.

A l'examen, l'abdomen n'est pas ballonné, il y a de

l'hyperesthésie cutanée à droite. On trouve une défense de la paroi dans toute la fosse iliaque et remontant souvent jusqu'à l'hypochondre.

La pression au niveau du point de Mac Burney détermine une douleur très vive, toujours fixe.

Le toucher vaginal ou rectal est douloureux, surtout à droite.

Comme signes généraux, on a une température à 38°5, 39°, un pouls autour de 120.

Signalons en plus de ces formes nettes, les cholipéritoines enkystés qui se présentent cliniquement et radiologiquement comme une tumeur de siège interhépatodiaphragmatique ou sous hépatique, dont la vraie nature n'est reconnue qu'à l'intervention.

Il est à remarquer cependant que, très souvent, le syndrome péritonéal, dans le cas de péritonite biliaire sans perforation, est précédé d'une période prodomique durant laquelle la symptomatologie est atténuée, imprécise ; se sont des douleurs à type variable et dont le siège est mal défini, accompagnées de quelques troubles gastrointestinaux vagues, et d'une légère atteinte de l'état général.

Puis, brusquement, l'affection entre dans une période plus aiguë, les symptômes se précisent et s'exagèrent et on pense à une appendicite, à une cholécystite aiguë, ou à une occlusion. Ou bien l'aggravation est extraordinairement brusque et brutale et dans ce cas on pensera à une perforation.

L'évolution de ces cholépéritoines est très rapide et tous les cas dans lesquels on n'est pas intervenu se sont terminés par la mort du malade survenant dans les 48 heures qui suivent le début des accidents.

VI

Diagnostic

Le diagnostic clinique de la péritonite biliaire sans perforation, est rendu pratiquement impossible du fait de son imprécision symptomatologique et des conditions étiologiques infiniment variables dans lesquelles elle apparaît ; l'étude des antécédents est de peu de secours.

On pourrait penser que l'observation antérieure de cas semblables pourrait permettre de les diagnostiquer facilement et cependant, certains auteurs qui eurent l'occasion de voir plusieurs cas n'ont jamais fait le diagnostic. Il faut excepter cependant le cas de Bernhardt qui, en présence d'une femme présentant un syndrome abdominal aigu avec des signes généraux atténués, rechercha et trouva une quantité abondante d'urobiline et de bilirubine dans les urines et posa le diagnostic de péritonite biliaire sans perforation, car l'examen des urines montrait l'atteinte du foie et du pancréas, tandis que le peu d'atteinte de l'état général permettait d'éliminer la pancréatite, l'absence de température, la perforation vésiculaire, Cette observation intéressante reste cependant dans le domaine théorique, il faut penser au cas fréquent.

Et cependant, il semble que certains signes traduisant la lésion vésiculaire pouvaient attirer l'attention.

La palpation devrait mettre en évidence la douleur vésiculaire avec le signe de Murphy ; mais au cours d'une

péritonite, l'hyperesthésie cutanée permet difficilement de découvrir ces indices.

On devrait, à la palpation profonde, sentir la vésicule, presque toujours énorme, mais la défense musculaire et la contracture de la paroi s'y opposent.

Enfin, les antécédents de lithiase devraient orienter le diagnostic, mais il fait défaut le plus souvent, et quand ils existent, il reste encore à trancher entre péritonite aiguë due à une cholécystite aiguë ou gangréneuse, et péritonite biliaire sans perforation.

Ainsi, dans la pratique clinique, aucun indice ne vient orienter le praticien sur la péritonite biliaire. C'est le plus souvent avec une appendicite qu'on sera amené à confondre le cholépéritoine, ce qui s'explique par la réaction du péritoine devant l'épanchement biliaire descendant le long du couloir colopariétal droit. Cette réaction péritonéale se traduit par un syndrome clinique d'appendicite aiguë. Peut-être pourrait-on douter de l'appendicite en présence d'une légère contracture remontant jusqu'à l'hypochondre droit, ou en raison de l'absence de dissociation entre le pouls et la température. Ce sont là des signes difficiles à interpréter et qui, de toute façon, ne font pas soupçonner le cholépéritoine.

Le diagnostic de la forme pseudo occlusive est aussi délicat. Seule l'absence de crises douloureuses paroxystiques, d'ondes peristaltiques à la percussion légère de la paroi, de tympanisme, de sonorité pré-hépatique, peut, sans doute, faire douter de l'occlusion intestinale, mais à quoi attribuer ce syndrome occlusif quand rien ne vient attirer l'attention sur les voies biliaires.

Et lorsque, le syndrome péritonéal débute et évolue à grand fracas, l'élévation de température et l'absence d'anamnèse ulcéreuse ne sont pas des arguments suffisants pour faire éliminer l'hypothèse d'une perforation.

Si des antécédents de lithiase sont reconnus, le diagnostic de cholécystite aiguë ou gangréneuse semble s'imposer, bien que, dans ce cas, les signes fonctionnels et généraux sont d'ordinaire plus intenses que dans les cholépéritoines.

Enfin, un dernier diagnostic, dans ordre de fréquence

est celui de pancréatite aiguë bien que, dans ce cas également, les signes généraux et l'état de shock soient plus marqués.

Nous avons signalé, par ailleurs, les cas de cholépéritoine enkysté qui, cliniquement et radiologiquement se présentent comme des tumeurs à siège interhépato-diaphragmatique ou sous hépatique et ne sont reconnus qu'à l'intervention.

Il nous semble donc que, devant l'imprécision des symptômes, il ne faudra pas s'attacher à faire un diagnostic précis. Le syndrôme péritonéal aigu impose l'intervention d'urgence.

Le ventre étant ouvert, la présence de bile dans le péritoine doit orienter immédiatement les recherches vers la vésicule et faire soupçonner une perforation ou une rupture des voies biliaires que l'examen permettra de découvrir. Mais si, par hasard, on se trouve en présence d'une vésicule très distendue, énorme, alors le diagnostic s'impose, il s'agit d'une péritonite biliaire sans perforation.

Il faudra enfin fixer le bilan des lésions et au cours de l'intervention, vérifier soigneusement la présence de concrétions calculeuses soit dans la vésicule, soit dans le cystique ou le cholédoque.

VII

Traitement

Pour un grand nombre d'auteurs, la cholécystectomie est l'opération de choix dans ces péritonites biliaires sans perforation apparente des voies biliaires; elle aurait, d'après eux, l'avantage de supprimer un organe dont les parois présentent le plus souvent des lésions nécrotiques nettes.

Il nous semble, toutefois, que cette intervention n'est pas sans inconvénient. C'est une opération assez longue, qui occasionne un shock opératoire sérieux dont les conséquences peuvent être redoutables chez un malade dont l'état général est grave et qui enfin a le gros inconvénient de supprimer la dérivation d'un liquide souvent infecté.

La cholécystostomie, par contre, a l'avantage d'être une intervention rapide et peu shockante et de permettre le drainage au dehors de la bile infectée.

On peut lui reprocher de présenter un inconvénient sérieux, la persistance de la fistule après ablation de la sonde. Cette complication doit être exceptionnelle, si, au moment de l'intervention on a soin d'invaginer la séreuse autour de la sonde ; celle-ci étant enlevée, l'orifice est bordé par une collerette séreuse qui se cicatrise rapidement.

La cholécystostomie sera complétée par un drainage sous hépatique suivant le procédé de Mickulicz et par

un drainage péritonéal au moyen d'un petit drain de caoutchouc ; en effet, l'exsudat péritonéal devient, en général, très rapidement septique quelques heures après l'intervention, et d'autre part, si les parois de la vésicule sont profondément nécrosées, ce dont on ne peut se rendre un compte exact au cours de l'intervention, il peut se produire secondairement une fistule. Le drain péritonéal sera laissé en place quelques temps encore après l'ablation du Mickulicz, car à ce moment, on peut voir survenir des suffusions biliaires qui doivent être évacuées au fur et à mesure de leur production.

Enfin, le traitement général comportera l'injection de sérums spécifiques contre l'infection en cause et l'injection d'antiseptiques généraux, telle que l'uroformine. Contre l'atteinte possible du tissu hépatique on emploiera des extraits injectables et du sérum sucré ; on luttera contre la déshydratation par l'administration de sérum artificiel sous forme d'injection sous cutané et de goutte à goutte rectal.

Observations

OBSERVATION I

Hôpital Lariboisière, 1931.

Une femme de 29 ans, entre dans le service du Dr Sauvé le 10 novembre 1931.

Elle a été prise, dix-huit heures auparavant, d'une douleur extrêmement vive au niveau de l'épigastre, bientôt accompagnée de plusieurs vomissements.

Examen à l'entrée : on se trouve en présence d'une femme maigre, aux yeux excavés, se plaignant d'une douleur toujours aussi intense ; les vomissements se sont reproduits plusieurs fois.

Le ventre paraît très légèrement ballonné ; la palpation est douloureuse, elle permet de mettre en évidence une défense généralisée et une contracture vraie très intense, occupant le creux épisgatrique et débordant vers l'hypochondre droit.

La percussion ne montre pas de sonorité pré-hépatique ; le toucher vaginal est douloureux.

Signes généraux : température à 38°2, pouls à 110.

Dans les antécédents, on ne note aucune notion importante, nul symptôme pouvant orienter le diagnostic.

Cependant, la réaction abdominale ne faisant aucun doute, on porte le diagnostic de perforation gastrique du fait de l'intensité de la douleur et de la contracture épigastrique.

Ce diagnostic est confirmé par le chirurgien de garde.

Intervention par les internes Barrier et Carrière.

Anesthésie générale au balsoforme. A l'ouverture du péritoine, s'écoule un liquide franchement bilieux. Malgré cet aspect, l'idée de perforation duodénale ou gastrique n'est pas systématiquement écartée, mais l'exploration complète antérieure et postérieure ne montre aucune trace de perforation.

En soulevant et en écartant la lèvre droite de la plaie, on voit une vésicule très distendue, énorme, parfaitement libre, plongeant très latéralement dans le flanc droit. Nulle trace d'érosion au niveau de la surface externe.

Devant ce tableau, n'ayant aucune connaissance spéciale sur ces péritonites biliaires, on hésite sur la conduite à tenir, entre cholécystectomie et cholécystostomie. Etant donné l'état général grave de la malade, on se décide pour la solution la plus simple : cholécystostomie.

Un drainage par Mickulicz est laissé en place, le drain dans la vésicule et le Mickulicz ressortant par une incision latérale.

Aucun prélèvement de liquide n'a été pratiqué.

Les suites opératoires immédiates ont été assez simples, mais la fistule de cholécystostomie a persisté ; cette complication a été attribuée à la présence de fils non résorbables ; leur ablation a été pratiquée sous anesthésie locale, accompagnée d'un curetage du trajet fistuleux et suivie de lavage à l'éther. Guérison.

OBSERVATION II

Hôpital Bichat, 1935.

Une femme de 62 ans, entre dans le service le 12 février 1935.

Elle a des douleurs diffuses dans tout le ventre depuis trois jours, mais la pression est surtout douloureuse dans la fosse iliaque droite. Depuis le début la malade se sent ballonné et de fait, elle n'est pas allée à la selle et n'a eu aucun gaz. Il n'y a pas eu de vomissement.

Le diagnostic s'orientant *a priori* vers une occlusion intestinale, on recherche avec plus de précision les caractéristiques de cette affection.

La douleur est vive, diffuse, mais à peu près continue et n'est pas soumise à des crises paroxystiques intermittentes. Il n'y a pas eu de vomissements, mais il existe quelques nausées depuis la veille. L'arrêt des gaz, par contre, est absolu. la malade est absolument affirmative à cet égard.

L'examen physique donne les résultats suivants :

L'abdomen est ballonné, mais non distendu. La palpation est sensible, mais il n'existe pas de défense ou de contracture importante.

Cependant, il semble qu'il existe dans la région appendiculaire une petite zone où la défense de la paroi est plus nette à la palpation un peu profonde et paraissant plus douloureuse.

Il n'existe pas de sonorité tympanique de l'abdomen, la matité de la région hépatique existe comme à la normale.

Il n'existe aucune onde péristaltique à la percussion légère de la paroi ; par contre, le tapotement détermine une sorte de clapotage de la région suspubienne.

Le toucher vaginal est douloureux surtout à droite ; le toucher rectal ne montre rien au niveau de l'ampoule.

L'état général est assez bien conservé, la langue est humide.

Le pouls, battant à 80, présente cependant quelques alternances.

La température est un peu supérieure à la normale 37°9.

Le syndrome d'occlusion paraissant certain, on cherche à préciser l'étiologie. En raison de l'absence de tout signe digestif, on ne peut trouver d'argument en faveur d'un néoplasme du tube digestif, malgré l'âge de la malade.

Par contre, la défense et la douleur même peu marquées dans la région appendiculaire, l'existence d'un clapotage suspubien qui nous paraît un signe de grande valeur dans l'occlusion du grêle et enfin, la légère élévation de température à 37°9, nous orientent vers le diagnostic d'appendicite aiguë à forme occlusive.

Intervention par les internes Barrier et Vialard.

La tension artérielle étant à 13-8, on pratique une anesthésie rachidienne. Incision de Jalaguier ; le muscle grand droit se trouve très étalé.

A l'ouverture du péritoine, issue de bile pure.

Instruit par le premier cas, l'hypothèse de péritonite biliaire se présente immédiatement à l'esprit. L'appendice ne présentant aucune lésion, on évacue, par pression, une assez grande quantité de bile, deux verres environ, et on referme la paroi autour d'un gros drain n° 40 plongeant simplement dans la fosse iliaque.

2e temps : incision verticale sous costale suivant le bord externe du grand droit. La vésicule est grosse, a le volume et les dimensions d'une poire. Elle est très tendue, mais parfaitement libre, sans aucune tache sur la paroi.

On pratique une cholécystostomie en ayant soin d'invaginer la séreuse autour de la sonde ; on place un drainage sous hépatique par Mickulicz.

La bile contenue dans la vésicule était très épaisse, noire, comme quantité, 150 centimètres cubes environ. Il n'y avait pas de concrétion calculeuse.

Aucun examen chimique ou bactériologique n'a pu être pratiqué.

Suites opératoires : les gaz sont évacués le lendemain, grâce à l'administration de sérum salé hypertonique et de petits lavements. Mais le pouls devient de plus en plus inégal et irrégulier. Mort le deuxième jour.

OBSERVATION III

Clinique Saint-Dominique, 1937.

Madame D..., du Mont-Dore, âgée de 45 ans, entre à la clinique le 20 juillet 1937.

Elle souffre depuis 24 heures de douleurs extrêmement violentes, d'abord diffuses à tout l'abdomen, secondai-

rement localisées dans la fosse iliaque droite. Le début des accidents a été marqué par deux vomissements alimentaires.

La température atteignant à 38°5, le diagnostic d'appendicite a été porté par le médecin traitant.

A l'examen, on trouve un ventre distendu, mais non ballonné, hyperesthésie cutanée dans toute la partie droite.

La palpation détermine de la défense musculaire dans tout le flanc droit ; celle-ci est nettement plus marquée au-dessus de l'épine iliaque, cependant, elle s'étend vers le haut au niveau de l'hypochondre. Plusieurs fois, les doigts enfoncés sous le rebord costal droit déterminent une réaction douloureuse plus marquée au moment de l'inspiration, mais ce signe, très inconstamment signalé, n'est pas retenu.

On ne trouve en aucune région de contracture vraie, mais la pression au point de Mac Burney détermine une douleur très vive, toujours fixe.

La matité pré-hépatique existe normalement.

Le toucher vaginal est douloureux, surtout à droite. De plus, on découvre une masse fibromateuse comblant en partie l'excavation pelvienne et qui a motivé, deux ans auparavant, un traitement radiothérapique suivi de ménopause.

Le toucher rectal détermine également une douleur vive au bout du doigt, en avant.

L'état général de la malade paraît bon, on remarque cependant des conjonctives très légèrement subictériques, une langue saburrale. Température à 38°6, pouls à 116.

Devant l'ensemble des symptômes : douleur vive à droite et très fixe, hyperesthésie cutanée avec défense de la paroi, température à 38°6 et pouls à 116, le diagnostic d'appendicite ne semble pas douteux.

D'ailleurs, il n'existe aucun antécédent pathologique, à noter simplement la castration physiothérapique.

Intervention : Docteur Barrier, Jourde.

Anesthésie rachidienne haute.

L'incision de Mac Burney donne issue à de la bile

paraissant être à l'état pur. On vérifie l'état de l'appendice qui est congestionné sans plus, ablation.

En soulevant la paroi, à l'angle supérieur de la plaie, on voit et on sent une vésicule énorme, très distendue, descendant au niveau d'une ligne horizontale passant à hauteur de l'ombilic.

Evacuation de la bile épanchée, dont la quantité est évaluée à un quart de litre environ. Fermeture de la plaie en un seul plan autour d'un drain n° 40 drainant la fosse iliaque.

2° Temps : incision verticale sous costale sur le bord externe du droit.

La vésicule est énorme, présentant presque le volume de deux poings, donnant l'impression d'être sur le point de se rompre.

Cependant, il n'existe aucune lésion pariétale visible sur la séreuse. On a l'impression que du liquide transsude à travers la paroi.

Evacuation de la vésicule qui contient 350 grammes de bile, d'aspect normal, ne paraissant ni infectée, ni diluée. Ensuite, exploration de la cavité qui permet de recueillir un calcul gros comme un noyau de cerise, ne paraissant pas fixé dans le cystique. De l'extérieur, on ne sent rien au niveau des voies biliaires.

On réduit l'orifice d'exploration en plissant la vésicule autour d'une sonde olivaire ; on place deux mèches et un petit drain au-dessous du foyer.

Fermeture du péritoine et du reste de la paroi en un seul plan.

Suites opératoires : au point de vue général et fonctionnel, température et pouls sont revenus à la normale le troisième jour. Les gaz s'évacuent rapidement.

Au point de vue local, le drain de la fosse iliaque est enlevé à la trentième heure.

La sonde de cholécystostomie est adaptée à un tuyau de caoutchouc plongeant dans un bocal ; elle laisse passer chaque jour une grosse quantité de bile jaune.

Le drainage par Mickulicz est enlevé le dixième jour. Le drain sous hépatique est laissé en place jusqu'au

quatorzième jour. On enlève la sonde de cholécystostomie le dix-huitième jour.

La séreuse ayant été inversée au moment de l'intervention, la fermeture de la vésicule est particulièrement rapide ; plus rien ne passe après le vingt et unième jour. La malade sort le vingt-cinquième jour.

Des examens bactériologiques et chimiques ont été pratiqués sur la bile prélevée dans la vésicule et dans le péritoine. Le taux de la cholestérine était de 0,90 0/00, donc légèrement augmenté, mais égal dans les deux échantillons ; il existait du colibacille dans les deux biles, ce qui nous a incité à faire du sérum de Vincent pendant trois jours.

La malade, revue à trois reprises par la suite, se porte très bien, elle a engraissé de dix kilogrammes. Elle ne présente aucun malaise mais suit un régime pour hépatiques.

Une radiographie, pratiquée au début de 1939 sur la demande de la malade, ne montre pas de calculs.

Conclusions

I. — Il existe des transsudations de bile dans le péritoine libre. Il s'agit de bile pure et non de liquides biliopurulents comme ceux que l'on peut voir au cours des perforations de cholécystite aiguë gangréneuse.

Ces épanchements de bile pure se trouvent sans qu'il existe de solution de continuité au niveau des voies biliaires.

II. — Ces épanchements bilieux coexistaient dans chacun de nos trois cas, avec une très grosse distension de la vésicule alors que le calibre des canaux n'était pas modifié. Il semble donc que le siège de la transsudation se trouve au niveau des parois de la vésicule. Notre observation nº III, au cours de laquelle nous avons vu la bile sourdre à la surface de la vésicule, nous paraît particulièrement démonstrative.

III. — La pathogénie de ces épanchements n'est pas encore parfaitement élucidée. De toutes les théories proposées, celles qui veulent que des ferments protéolytiques, amenés par le reflux pancréaticobiliaire ou l'infection, modifient les parois de la vésicule et la bile qui devient ainsi dyalisable, nous semblent actuellement les plus admissibles.

IV. — Il ne nous paraît pas possible de faire le diagnostic clinique de l'affection. En effet, elle se présente ordinairement comme un syndrome abdominal aigu qui

est attribué à une cause habituelle ; ulcus perforé, appendicite, occlusion intestinale.

V. — La cholécystostomie, facilement réalisable et qui supprime les accidents immédiats en réalisant une dérivation de la bile infectée, est la seule opération que permet le plus souvent l'état grave de ces malades.

Son seul inconvénient, est la possibilité de la persistance d'une fistule, mais cet accident doit être très rare si l'on observe quelques règles techniques.

Vu : *Le Président de Thèse,*

Pr J. CASTAIGNE.

Vu : *Le Doyen de la Faculté de Médecine de Strasbourg,*

Pr André FORSTER.

Clermont-Ferrand, le 31 décembre 1939.

Vu et permis d'imprimer :

Pour le Recteur de l'Académie de Strasbourg,

André FORSTER,

Vice-Président du Conseil de l'Université.

Bibliographie

A

Adler. Biliary peritonitis without perforation. *Gyogyaszat*, t. 70, p. 718-719.

Arviset. Thèse Paris, 1928.

Askanazy. Pathogénie de la péritonite biliaire sans perforation des voies biliaires et la pigmentophilie des nécroses. *Berl. Klin. Woch.*, t. 50, p. 1645, 1913.

B

Bargellini. Ascite biliaire de rottura probabile della cistifella. *Riforma Medica*, 1897, vol. 3.

Bariedl. Einfall von galliger Peritonitis nach akuten choledocus verschluss. *Munchen. I rang Dissertatio*, 1901.

Baumann et Padovani. Peritonite biliaire sans perforation avec cystosteatonécrose epiploïque et nécrose histologique de la paroi vésiculaire. Soc. Nat. de Chirurgie, séance du 22 novembre 1933. *Bulletin*, n° 31, 2 déc. 1933.

Bernhardt. Beitrag zur Galligen Peritonitis ohne perforation. *Deutsch. Zeitung fur Chirurgie*, 1931, t. 237, p. 804-808.

Berthelssmann. *Deutsche Medizinische Wochenschrift*, 1911, t. 37, n^e^ 24, p. 1114-1116.

Bertrand.Peritonite biliaire sans perforation apparente des voies biliaires extra-hépatiques. *Toulouse Médical*, n° 18, 14 septembre 1934.

Birgfeld. Beitrag zur Entsichung der Perforation losen galligen Peritonitis. *Zentral Blatt. f. Chir.*, 1931, t. 58, p. 2310-2312.

G. Bizard, R. Garraud, A. Caron et P. Vanstenberghe.

Péritonite biliaire sans perforation apparente des voies biliaires. *Echo Médical du Nord*, nº 18, mai 1935.

Blad. Etude sur la péritonite biliaire sans perforation des voies biliaires. *Arch. f. Klin. Chir.*, 1918, p. 101-120.

Bloch Léon. Thèse de Paris, 1936.

Bombi. Considérations sur un cas de péritonite biliaire sans perforation *Giorn. Med. dell Alto Adige*, 1929, t. 1, p. 29-38.

— La péritonite biliaire sans perforation. *Arch. Ital. di Chir.* Février 1935.

Bonnet. *Lyon Médical*, 1923, p. 521.

Brackhertz. Turen experimentelle Untersuchungen in den intra hepatischen gallenwegen Pankreasfermentschaden. *Deutsch. Zeit. f. Chir.*, 1932, t. 257, p. 411-157.

— Gluchzeitige vorkommen von perforations losen Gallen und Bausch feichel Peritonitis ohne Erkrankung der Pankreas zu gleich ein Beitrag grage des Pankreasfermentschadigung der gallenvege. *Arch. f. Klin. Chir.*, 1932, t. 168, p. 665-682.

Brocq. In thèse Arviset. Soc. Nat. de Chirurgie, 3 mars 1934, p. 345.

Brodin. Les péritonites biliaires sans perforation apparente des voies biliaires. *Rev. Crit. de Pathog. et de Thér.*, mars 1931.

Brugnatelli. *I Policlinico*, 1923, t. 20, p. 544.

Buchanan. Péritonite biliaire sans perforation des voies biliaires. *Surg. Gyn. and Obst.*, 1918, t 26.

Bundschuh. Gleichzeitige Bauchspeichel und gallen Peritonitis zugleich ein Beitrag zur Kenntniss der Etiologie der Perforations losen gallenperitonitis. *Deutsch. Zeit. f. Chir.*, 1927, t. 203, p. 233-256.

— Zur perforations losen Gallen peritonitis. *Arch. f. Klin. Chir.*, t. 151, p. 459-557.

Burghele et Bora. Perforationslose gallige Peritonitis. *Wien. Klin. Wochensch.*, 1938, t. 51, p. 1059-60.

Burckhard. Etiologie de la péritonite biliaire sans perforation. *Arch. f. Klin. Chir.*, 1922, t. 121, p. 302-304. *Beitr. zur Klin. Chir.*, 1932, t. 128, p. 208-247.

Butkiewicz. Die Gallige Bauchfellenzinaung ohne Perforation der Gallenwege. *Arch. fur Klin. Chir.*, 1936, t. 1855.

C

Caviglia. Peritonitis biliar sin perforacion apparente. *Bol. y Trab. de la Soc. de Çir. de Buenos-Ayres.* 1932. t. 16, p. 32-40.

Chabrol. Les ictères.

Chalier et Fayol. Cholepéritoine enkysté de la loge inter-hépatodiaphragmatique droite. *Lyon Médical*, 1912, t. 118, p. 359.

Chenut et Guérin. Péritonite biliaire générale avec intégrité apparente des voies biliaires. *Journal Médical*, Bordeaux, 1926.

Cieza Rodriguez. Coleperitoneo enquistado. *Prensa Med. Argentina*, 1933, t. 20, p. 537-539.

Clairmont et von Haberer. Gallige Peritonitis ohne perforation der Gallen Wege. *Miteil. ans den Grenzgebieten der Mediz. und der Chir.*, 1911, t. 22, p. 154.

Cope. Extravasation of bile. *Brit. Journ. of Surgery*, nº 19, juillet 1925.

Coti. Contribution à l'étude des péritonites biliaires sans perforation apparente des voies biliaires. Thèse Alger 1935.

Cumston. Collection intrapéritonéale de bile sans lésion apparente des voies biliaires. *Internat. Clin. Biol*, 1921, t. 60.

D

Davis Peritoneal effusions ressembling bile in color. *Annals of Surgery*, vol. 54, p. 718-720.

Dayol. In thèse Thébault, Paris 1912.

Desjacques. Observation. *Lyon Médical*, 143, 1929, p. 667-681.

Doberauer. Inter gallige Peritonitis ohne Perforation Gallen Wege. *Mit. aus. den. grenz gebieten d. Med. und Chir.*, 1912, t. 24, p. 303.

edatti Soc. Ital. di Chir. Roma, 1922-23, t. 29, p. 100-112.

Duponchel. *La Chirurgie Lyonnaise*, 1924, t. 21, p. 599. *Bulletin de la Soc. des Sciences Med. de la Côte-d'Or*, 1925, nº 3.

de Dziembowsky. Soc. des Chirurgiens de Paris, déc. 1932.

F

Favient. *Gazette des Hôpitaux de Nantes.* 1er mars 1913. In thèse Machefer, Paris 1913.

Fibich. *Wien. Med. Wochenschrift*, t. 70, 1920, p. 321.

Figurelli. Sugli effeti della bila pervenuta in vacita peritonéale e sulla interpretazione di essi. (Ricesche esperimentale). *Ann. Ital. di Chir.*, p. 641-660, 30 juin 1932.

Finsterer. Peritonite biliaire sans perforation visible. *Wien. Klin. Woch.* 1918, t. 30, p. 506.

Fotheringham. Pathogénie de la péritonite biliaire s ans perforation. Discussion. *Bol. y Trabajos de la Soc. de Cir. de Buenos-Ayres*, nº 1, 3 avril 1935.

— Peritonitis biliar sin perforacion : la infeccion y el jugo pancréatico activado como agentes descencadenantes. *Rev. Med. del Rosario*, 27, p. 473-488, juin 1937.

— Peritonitis biliar sin perforacion. El role de la infeccion. *Bol. y trab. de la Soc. de Cir. de Buenos-Ayres*, 21, p. 455-456, 7 juillet 1937.

— Peritonis biliar sin perforacion. El papil de la infeccion. *Sun ana Med.* I., p. 534-538.

G

Gandolfo. Coleperitanco diagnosticantes de la intervencion. *Bol. y Trabajos de la Soc. de Cir. de Buenos-Ayres*, t. 16, p. 423-430, 15 juin 1932.

Garcia Lagos. Peritonitis generalizanda sin perforation aparente de la vesicula biliar en el curso de un hepatico litiasico. *Ann. de Fac. de Med. de Montevideo*, t. 12, p. 681-692, nov.-déc. 1927.

Garre. Coleperitoneo appendicites y colicistisalitiasica sin perforation visible de vias biliares. *Sem. Med.*, 20 sept. 1928, t. 2, p. 778-779.

Ginouves. Péritonites biliaires sans perforation. *Arch. Soc. Cirujanos de Hospital.* Juillet 1934.

Grynfeldt. *Soc. de Méd. de Montpellier*, 20 décembre 1912.

Guibal et Louyot. Péritonite biliaire sans perforation. *Rev. Méd. de Nancy*, t. 67, nº 2, p. 55, 15 janvier 1939.

Guibé. *Presse Médicale*, 9 avril 1913. *Revue de Chirurgie*, 10 mars 1914. Les cholépéritoines avec intégrité apparente des voies biliaires.

Gurevitch. *Kroch. Gaz.*, 1927, t. 31, p. 1202.

H

Hamant et Chalnot. Péritonite biliaire sans perforation. *Rev. Med. de l'Est*, n° 5, 1er mars 1935.

Helvestine. Bile peritonitis. *Virginie Med. Revuthly*, t. 55, p. 88-91, 1928.

Hickel. Peritonite biliaire sans perforation apparente des voies biliaires. Obs. *Strasbourg Médical*, t. 83, n° 13, p. 430, 5 juillet 1925.

Hœppner. Thèse Leipzig, 1921.

Horrall. Experimental bile Peritonitis. *Arch. of. Intern. Medicine*, janvier 1929.

Hugel. Mikrosk. perforation des gallen blase. *Beitr. zur Klin. Chir.*, t. 83, p. 628-633.

J

Johansson. *Journal de Chirurgie*, déc. 1910, février 1911. *Revue de Chir.*, t. 46, p. 892-902, 1912.

Johnston. Biliar peritonitis without apparent perforation of biliary tract : case. *Journ. Med.*, 17, 228-229, juillet 1936.

Junet. Pathogénie des péritonites biliaires sans perforation. *Lyon Chirurgical*, t. 35, n° 5, p. 558-569, septembre-octobre 1938.

K

Kallmark. Un cas de péritonite biliaire sans perforation. *Acta Chir. Scand.*, t. 57, p. 169-181, 1924.

Kananka. Biliary Peritonitis without perforation of gall blaser. *Medicina Kaunas*, t. 12, p. 449-454, 9131.

Karillon. Zur statistic und Kasuistic der gallenstein Krankhe. Leipzig (inaugural dissertation).

Konig. *Deutsch. Med. Woch.*, t. 45, p. 121, 1919.

Korte. *Deutsch. Clin.*, t. 39, p. 168-171, 1927.

Krespu. Etiology of biliary peritonitis Craz of lekar listy, t. 66, p. 742, 1927.

Kummer. *Bull. et Mém. Soc. Nat. de Chir.*, 1922, p. 1438.

Kuttner. In *Revue de Chirurgie*, 29 janvier 1909.

L

Lecène. Thérapeutique chirurgicale.

Legrand. *Bull. et Mém. Soc. Nat. de Chir.*, p. 105, 1925.

Lenormant. Les épanchements biliaires intrapéritoneaux sans perforation des voies biliaires. *Presse Méd.*, p. 242-244, 23 mars 1912. *Bull. et Mém. Soc. Nat. de Chir.*, 28 février 1934.

Leriche. De la transsudation biliaire à travers la vésicule non perforée. *Lyon Chirurgical*, p. 453, 1923.

Leriche et Cotte. *Revue de Chirurgie*, déc. 1912.

Leriche et Cremieux. Ascite biliaire aiguë. *Lyon Médical*, t. 120, p. 856-858, 1915.

Levin. *Mediz. Klin.*, t. 9, p. 531-534, 1913.

Lomos. Thèse Berne 1919.

M

Machefer. Thèse de Paris, 1913.

Madlener. Ueber gallige Peritonitis ohne Perforation den gallen Wege. *Beitr. z. Clin. Chir.*, t. 83, p. 620-623, 1913.

Margineanti. Biliary Peritonitis without perforation of gall bladder. *Cluj. Med.*, 17, p. 518-520, 1er août 1936.

Marinacci. Coloperitoneo con integrita apparente delle vie biliari. *Il Policlinico*, nº 41, 12 octobre 1925.

Masciota et Ambrosino. Peritonitis biliar complicata de litiases coledociana. *Sem. Med.*, t. 2, p. 246,259, 24 juillet 1930.

Melchior, Rosenthal et Wislicki. Ueber das Krankheitesbild des cholakos. *Zentral Blatt. fur Chir.*, nº 4, 22 janvier 1924.

Meyer-May. Péritonite biliaire sans perforation évidente des voies biliaires. *Presse Médicale*, 32, p. 883-885, 1924.

Mintz. Zur Zugmanicten Perforation losen galligen Peritonitis. *Zentralblatt f. Chir.*, t. 59, p. 415-420, 10 février 1932.

Mirizzi. Peritonite biliaire sous hépatique sans perforation. *Bol. y trabaj. Soc. Cir. de Buenos-Ayres*, t. 16, nº 2, 27 avril 1932.

Mondor. A propos des péritonites biliaires sans perforation. *Bull. Soc. Nat. de Chir.*, nº 8, 10 mars 1934. Diagnostics urgents (abdomen).

Moons. Epanchements biliaires dans le péritoine. Sept cas personnels. *Bruxelles Médical*, t. 10, p. 200-202, 1929.

Moulonguet. Soc. Nat. de Chir., 24 février 1934.
Mowat. A case of effusion in to the lesser sac of the peritoneum associated with gall atones, and treated by posterior drainage.

N

Nauwerck et Lubke. Gibt es eine gallige Peritonitis ohne Perforation den gallen Wege. *Berlin Klin. Wochensch.*, p. 624-627, 1913.
Neuber Ueber gallen Peritonitis. *Deutsche Med. Wir.*, t. 47, p. 1026, 1921.

O

Oberthur. Cholépéritoine enkysté sans lésion des voies biliaires intrahépatiques. *Bull. et Mém. Soc. Nat. de Chir.*, 10 juin 1933.

P

Padovani. Les péritonites biliaires « sans perforation ». *La Medecine*, novembre 1934.
Pepi. Contribution allo studio delle peritonite biliari suiza senza perforazione. *Ann. Ital. di Chir.*, t. 10, p. 410-425.
Popper. *Zentr. Blatt. f. Chir.*, t. 57, p. 2837-2841, 15 novembre 1930. In *Journal de Chirurgie*, t. 37, p. 780, 1931.
— Zur Pathogenese der perforations losen galligen Peritonitis. *Med. Klin.*, t. 28, p. 1384-1388, 30 septembre 1932.

Q

Quenu. *Bull. et Mém. Soc. Nat. de Chir.*, 2 mai 1906.

R

Rabazzini. Studio sperimentale sulle peritonite biliaire. *Giorn. de Chir. Med. Parma*, t. II, p. 652-692, 1921.
Retzlaff. Extravasion of bile in to peritoneal cavity. *Arch. fur. Klin. Chir.*, 23 décembre 1928.
Riedel. Die infektion der Bauchhöle der diapedisin von dem gallen blase aus, *Wien. Med. Woch.*, p. 245, 1912.

Ritter. *Arch. f. Klin. Chir.*, t. 129, p. 54-91, 1921, in *Journal de Chirurgie*, p. 190, août 1922.

Rosarius. Sur la question de la prétendue péritonite biliaire sans perforation. *Zentr. f. Chir.*, nº 19, 13 mai 1934, in *Journal de Chirurgie*, nº 4, octobre 1934.

Rouillard et Scwob. Péritonite avec épanchement biliaire sans perforation visible des voies biliaires. *Bull. et Mém. Soc. Med. des Hôpitaux de Paris*, p. 189, 1930.

Routier. *Bull et Mém. Soc. Nat. de Chirurgie*, p. 393-394, 1910.

Ruppaner. Gallige Peritonitis ohne er kembare perforation. *Schweltz. Med. Woch.*, p. 711-719, juillet 1928.

— Nouvelle contribution à l'étude des péritonites biliaires sans perforation. *Schwestz. Med. Woch.*, t. 65, nº 3, 19 janvier 1935.

S

Sabadini. *Bulletin et Mém. Soc. Nat. de Chir.*, p. 1149, juillet 1933.

Sabadini et Curtillet. *Journal de Chirurgie*, février 1935.

Sabbioni. Péritonite biliaire sans perforation. *Gazz. de Osp.*, p. 755-759, 15 juin 1930.

Salager et Roques. Une observation à propos des péritonites d'origine biliaire. *Montpellier Médical*, t. 36, p. 55-58, 1913.

Salmon. *Bull. et Mém. Soc. Nat. de Chir.*, 26 juin 1935.

Santy. *Lyon Chirurgical*, p. 545, 1923.

Sardy. Choleperitoneum. *Budapesti Orvosi Uysag.*, t. 26, p. 1073-1075, 1929.

Schivelbein. Ueber gallige peritonitis ohne perforation der gallen Wege. *Zeit. z. Klin. Chir.*, t. 31, p. 570, 1911.

Schœmacker. *Arch. f. Klin. Berlin*, t. 113, 1919-20.

Scopetta. Les épanchements biliaires intraperitoneaux (cholépéritoines, péritonites biliaires sans perforation), *Il Policlinico*, p. 39-60, 15 janvier 1937, in *Journal de Chirurgie*, nº 2, août 1937.

Sénèque. Fistules biliaires et osteoporoses. *Presse Médicale*, nº 33, 25 avril 1928.

Sick. *Zentrablatt f. Chir.*, t. 41, p. 1903-1904, 1914.

Sick et Frankel. Ein Betrag zur so genanten galligen Peritonitis. *Beitr. z. Klin. Chir.*, t. 85, p. 687-696, 1913.

Sosnovsky. Biliary peritonitis without perforation of biliary tract. *Khourgia* 2 p. 121-124, 1937.

Stenson. Biliary peritonitis without perforation : report of case and rewiew of subject. *Am. J. Surg.*, 37, p. 334-338, août 1937.

T

Tepletz. Diffused. biliary peritonitis. *Vestind Klin.*, t. 20, p. 133-142, 1930.

Thebault. Thèse de Paris, 1911.

Tiberio. La péritonite biliaire con intégrita apparente delle vie biliari. *Policlinico sez. frat.*, p. 731-732, 25 mai 1931.

Ticozzi. Sulla peritonite biliaire. Contributio clinico et statistico. *Arc. e att. d Soc. di Chir.*, p. 730-736, 1933.

U

Urbani. Les cholécystites filtrantes. *Il Policlinico*, fasc. 51, p. 2459-2552, 24 décembre 1928.

V

Van Kutschka. In *Wiener Klin. Woch.*, 21 mars 1912.

Vara. Biliary peritonitis without perforation of gall bladder. *Duodecim*, 54, p. 349-359, 1938.

Vogel. Demonstration zwei Lieber prœparate. *Wien. Klin. Wochensch.*, p. 642- 1913.

— Ueber gallige peritonitis. *Wien. Klin. Wochensch.*, p. 1153-1157, 1913.

W

Wagner. *Deutsch. Aertr. f. Chir.*, t. 166, p. 116-132, 1922.

Wangensteen. Sur l'importance de l'épanchement de bile dans le péritoine. *Annals of Surg.*, t. 84, p. 691-702.

Wolf. Beitrag. zur gallen peritonitis ohne perforation der gallen Wege. *Berl. Klin. Woch.*, p. 2354-2356, 9 décembre 1912.

Wunderli. Ueber einen fall von perforations losen gallen peritonitis. *Schweitz. Med. Woch.*, t. 61, p. 990-991, 10 octobre 1931.

Y

YASSE et CORNELIS. Péritonite biliaire sans perforation apparente des voies biliaires. *Le Scalpel*, t. 86, p. 537-539, 15 avril 1933.

YOVANOVITCH. Les péritonites biliaires sans perforation. *Bull. Med. Paris*, 52, p. 408-414, juin 1938.

Z

ZIBENGAR. Bilary peritonitis without perforation. *Vestnik Khir.*, p. 136-142, 1937.

ZUCCOLA. Sobre un caso de peritonitis Colesterinica. *Tuberculosi*, t. 19, p. 475-478, décembre 1927.

Imp. Générale, J. de Bussac — Clermont-Fd